Vitamin D als therapeutisches Mittel bei rachitischen Erkrankungen der Zähne

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Zahnärztlichen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

LIESELOTTE SCHÖLER

aus Berlin-Tegel

Tag der Promotion: 26. März 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 515

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Ehricke

Korreferent: Prof. Dr. Schröder

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die ersten Aufzeichnungen über das Wesen der Rachitis stammen aus dem 17. Jahrhundert. Sie finden sich niedergelegt in einem Werke, das den Titel trägt „De Rachitude", und das von dem englischen Arzt Glisson unter Mitarbeit von A. Regemorter und G. Bateim im Auftrage der Londoner medizinischen Schule 1650 veröffentlicht wurde.

Wir finden hier die erste vollständige Beschreibung des Krankheitsbildes mit besonderer Berücksichtigung der Knochensymptome, sowie: Rosenkranz, Epiphysenschwellung, Verkrümmungen, Deformitäten usw.

Das Wort Rachitis leitet sich von dem griechischen „Rachis" ab, das heißt Wirbelsäule, weil an dieser die Deformitäten besonders deutlich in die Augen fielen.

Nach Huldschinsky stammt die heute gebräuchliche Bezeichnung aber nicht von Glisson, sondern von einem englischen Arzt Daniell Whistler: „De morbo Anglorum, quem patrio indigenae idiomate vocant." (The Rickets, Leyden 1645).

Die Krankheit wurde erstmalig beobachtet in den Grafschaften Dorset und Sommerset (1612—1620).

Nachdem nun einmal von England aus darüber geschrieben worden war, und man die Symptome der Krankheit sehen gelernt hatte, stellte man fest, daß sie über ganz Europa verbreitet war. Ohne Zweifel bestand sie schon vor den Jahren (1612—1620); man hatte ihr aber keine hinreichende Aufmerksamkeit geschenkt; zwar berichtet Nils Rosen von Rosenhain (schwedischer Arzt, geb. 1820), daß solche von der Rachitis behaftete Kinder im Aberglauben des Volkes als Wechselbälge bezeichnet würden.

Im 17. Jahrhundert nahm die Rachitis erheblich zu. Das erklärt sich aus der fortschreitenden Industrialisierung und die dadurch bedingte Zunahme der Einwohnerzahl in den Städten. Die Folge dieses raschen Anwachsens war, daß man dem Übel, das eine Volksseuche zu werden drohte, erhöhte Beobachtung schenkte.

Als nun in den Kriegs- und Nachkriegsjahren ein außerordentlich hoher Prozentsatz an Kindern rachitisch erkrankte, so mußte man darauf bedacht sein, Mittel und Wege ausfindig

zu machen, die geeignet wären, den Seuchenherd zu verstopfen. Da gerade in diesen Jahren ein starker Mangel an wertvollen Nährstoffen einsetzte, so lag der Gedanke nahe, die Ernährung als schuldigen Faktor zu bezeichnen.

Es wurden Tierversuche angestellt, um auf diesem Wege dem Wesen der Krankheit näher zu kommen.

Der englische Physiologe Hopkins (1750) machte Versuche mit Ratten und Mäusen, indem er den Tieren einen Nährbestand aus Eiweiß, Fett, Kohlehydraten und Mineralien zuführte. Der Erfolg war, daß die Versuchstiere nach kurzer Zeit zugrunde gingen. Daraus glaubte er ableiten zu können, daß über die angegebenen Nährstoffe hinaus (Eiweiß, Fett, Kohlehydrate, Mineralien) noch weitere Nährstoffe dem Körper zugeführt werden müssen, wenn man ihn vor Zerfall bewahren will.

Weiterhin hat sich der Biologe Gustav Bunge eingehend mit dem Ernährungsproblem befaßt. Er gab Tieren — Mäusen — organische Nahrungsstoffe in möglichst reinem Zustand; auch seine Versuche zeigten, daß die Tiere bald nach dieser einseitigen Ernährung starben.

Schließlich machte auch der amerikanische Forscher Prof. Babcock großangelegte Ernährungsexperimente. Er fütterte Kühe mit Weizen, dann mit Mais, und kam zu dem Ergebnis, daß dem Mais ein unbekannter Stoff eigentümlich sei, den er noch nicht entscheidend definieren konnte.

Liebig (1876) veröffentlichte seine „Biostheorie", wobei er unter „Bios" Stoffe zusammenfaßte, die der Körper zur Lebenserhaltung braucht, außer den schon erwähnten.

Es wurden immer neue Versuche angestellt, bis schließlich die Ergänzungsstoffe gefunden wurden, die der Körper zusätzlich aufnehmen muß.

Die eigentliche Vitamin-Ära beginnt 1919 nach dem Kriege. Vierzehn verschiedene Vitamine wurden entdeckt, von denen heute sechs abgegrenzt sind; davon ist das Vitamin B das erste in der Entdeckungsreihe.

Außerdem kam jetzt der entscheidende Schritt, daß die Tierversuche auf den Menschen übertragen wurden.

Heute weiß man, daß die Vitamine verschiedenartig gebaute Verbindungen sind, die vermutlich als entwicklungsgeschichtlich älteste Anreger des Stoffwechsels gelten und in der gesamten belebten Natur nach den gleichen Grundsätzen wirksam sind.

Daher kann man das Vitaminbedürfnis auch ganz allgemein als bezeichnende Eigenart einer jeden Zelle ansehen.

Bei Mensch und Tier müssen die Vitamine entweder in fertiger Form oder als „Provitamine" aufgenommen werden. Es genügen schon geringe Mengen, um die verwickelten Vorgänge der Zell- und Stoffwechseltätigkeit anzukurbeln.

Die Einwirkung der Vitamine auf die Zelle kommt in einer Reihe lebenswichtiger Aufgaben zum Ausdruck:

Sie beeinflussen Form und Beschaffenheit der Zelle, Zellwachstum, Abbau, Vermehrung, Zellerneuerung.

Ursprünglich werden die Vitamine von den Pflanzen hervorgebracht, in deren Organismus sie wahrscheinlich eine ähnliche Aufgabe zu erfüllen haben wie die Wirkstoffe (Hormone) im Körper von Mensch und Tier; denn Vitamine und Hormone sind die beiden großen Gruppen, die den Ablauf unserer Lebensvorgänge regeln. Sie stehen in enger Wechselbeziehung zueinander, so daß sich z. B. gewisse Vitaminmangelkrankheiten und Hormonstörungen nicht scharf voneinander trennen lassen. Es besteht eine kolloidale Verteilung der Vitamine im Körper, diese ist tausendmal größer als die Aufspaltung der einzelnen Moleküle, so daß die Vitamine in der denkbar kleinsten Aufteilung in unserem Organismus kreisen.

Folgende Definition kann den Unterschied zwischen Vitaminen und Hormonen klarlegen:

Vitamine sind Stoffe, die in den Nahrungsmitteln enthalten sind, mit diesen in den Körper gelangen und hier die Lebensvorgänge des Organismus beeinflussen. Dabei ist unwichtig, ob sie rein oder in der Vorstufe aufgenommen werden. Das Wesentliche ist die Herkunft von außen. Hormone dagegen werden im Stoffwechselvorgang vom Körper selbst aufgebaut; und zwar geschieht dies in Keimdrüsen: Hirnanhang, Nebenniere, Bauchspeicheldrüse, Thymus, Schilddrüse usw. Von der Gesundheit und der Leistungsfähigkeit dieser Drüsen sind daher auch die Hormone in ihrer Entstehung und Leistungsfähigkeit abhängig.

Was die Grenzen zwischen Vitaminen und Hormonen anbetrifft, so steht folgendes fest:

Es gibt Tiere wie Ratte, Hund, Schaf, Kalb, Huhn, Taube, die ohne äußere Zufuhr das Vitamin C aus sich selbst aufbauen können. Hier spielt also das Vitamin C durchaus die Rolle eines Hormons. Es führen auch mancherlei Brücken von Vitaminen zu Hormonen. Je näher man in der Forschung den Sterinen kommt — der Ausgangsstoff für eine große Zahl verschiedenartiger, hochwertiger organischer Verbindungen, um so

mehr ergibt sich die Notwendigkeit, Vitamine und Hormone unter gemeinsamen Gesichtspunkten zu betrachten. Es gibt Einsonderungsdrüsen, deren Wirksamkeit von der Zufuhr bestimmter Vitamine abhängig ist.

Vitamine und Hormone springen gegenseitig füreinander ein; so lassen sich manche Ausfallserscheinungen, die beim Fehlen dieses oder jenes Hormons auftreten, durch Zufuhr von Vitaminen bis zu einem gewissen Grade ausgleichen. Besonders zwischen den fettlöslichen Vitaminen und den Keimdrüsenhormonen hat man Beziehungen gefunden, aus denen man auf die nahe chemische Verwandtschaft geschlossen hat. Geschlechtshormone und Vitamin A sollen nach den gleichen Grundsätzen aufgebaut sein. Ähnliche Beziehungen knüpfen sich auch an das wasserlösliche Vitamin C und an das im Eierstock erzeugte Gelbkörperhormon.

Vitamin E soll gewisse Wirkungen, die denen des Hirnanhang-Hormons gleichkommen, aus sich hervorbringen.

Ferner gibt es Zusammenhänge zwischen den Vitaminen und dem Schilddrüsenhormon. So kann z. B. Vitamin A als Gegenspieler gegen das im Überschuß vorhandene Schilddrüsenhormon auftreten. Vielleicht, daß Vitamine und Hormone sich gegenseitig binden und so unwirksam machen.

Und schließlich bestehen Beziehungen zwischen Vitamin D und den Hormonen der Nebenschilddrüse. Beide beeinflussen den Mineralstoffwechsel im Organismus, so daß dadurch das Kalk-Natrium-Gegenspiel in der Waage gehalten wird. Natrium steigert die Muskelerregbarkeit, Kalk setzt sie herab. Verarmt der Säftestrom an Kalk und gewinnt Natrium die Oberhand, so macht sich regelrechte Krampfsucht bemerkbar.

Krampfsucht läßt sich mit Vitamin D und Nebenschilddrüsenhormon beseitigen; Rachitis hingegen, mit der wir es in der vorliegenden Arbeit zu tun haben, läßt sich nur mit Vitamin D heilen.

Das erklärt sich folgendermaßen: Beide, Vitamin D und Schilddrüsenhormon, bewirken die Erhöhung des Kalkgehaltes im Blut, greifen aber an verschiedenen Stellen des Organismus an. Vitamin D macht die Zellwände der Darmwandungen durchlässiger für den Kalk, so daß er besser von dem Säftestrom des Körpers aufgesogen werden kann.

Das Hormon der Nebenschilddrüse dagegen greift am Knochen an, setzt dessen Kalk in Bewegung, der nun ebenfalls in den Säftestrom gelangt, so daß eine Erhöhung des Blutgehaltes die Folge ist.

Nicht zu vergessen sind die Beziehungen zwischen Vitamin D und den Epithelkörperchen, die ja beide den Kalkstoffwechsel im Körper regeln.

Das Fehlen der Vitamine in der Nahrung ist die primäre Ursache der Avitaminosen. Der Beweis für diese Behauptung liegt darin begründet, daß durch Zufuhr der Vitamine zur bestehenden vitaminarmen Nahrung alle Symptome zugleich zurückgehen und daß bei kontinuierlicher Zufuhr der fehlenden Substanzen jene Symptome dauernd ausbleiben. Diese Tatsache legt nahe zu glauben, daß die Vitamine das Ausgangsmaterial liefern, sei es für die Produkte der inneren Sekretion, sei es für die Hormone.

Casimar Funk gibt der Meinung Ausdruck, daß die Vitamine, so wie sie aus der Nahrung kommen, unwirksam sind; sie müssen erst im Körper aktiviert werden.

Der Einfluß der Vitamine auf den Stoffwechsel ist noch nicht völlig geklärt. Jedoch ist soviel sicher, daß sie in den Nahrungsmitteln vorhanden sein müssen, wenn nicht Entwicklungsstörungen oder Mangelkrankheiten auftreten sollen. Man findet sie vorzüglich in gewissen Nahrungsmitteln; durch Kochen, Trocknen, Altwerden derselben, durch Entfernen der Schale und durch Reinigungsprozesse werden sie abgeschwächt oder gar getötet. Ohne sichere Beweise zu haben, können wir vermuten, daß bei ausgiebiger Vitaminzufuhr sich eine Verminderung der Nahrungsration und besonders der Eiweißzufuhr erzielen läßt. Auch für die Kalk- und Eisenassimilation scheinen die Vitamine wichtig zu sein; jedenfalls ist die Kalkausnutzung für das Vitamin D gegen jeden Angriff sichergestellt.

Jedes Vitamin wird aus einer Vorstufe gebildet, und lange Zeit hat man angenommen, daß als Vorstufe des Vitamin D das Cholesterin in Frage käme.

Windaus, Hess, Pohl haben dann gefunden, daß nicht das Gallenfett (Cholesterin) als Vorstufe des Vitamin D anzusehen ist, sondern ein in verschwindend geringen Mengen vorhandener, das Cholesterin gleichsam verunreinigender Stoff: „Ergosterin".

In der Natur kommt das Vitamin D nur spärlich vor. Es befindet sich regelmäßig in tierischen Fetten und Ölen (Fische, Milch, Butter usw.), unregelmäßig dagegen in Fetten und Ölen pflanzlicher Herkunft (Pilze usw.).

Es ist wichtig, hier zu sagen, daß bei einer Anwendung von hochkonzentrierten Lösungen von Vitamin D, so wie sie in der letzten Zeit im Handel sind, Vorsicht geboten ist; man hat näm-

lich die Erfahrung gemacht, daß bei zu großen Gaben des Vitamins sich unerwünschte Nebenwirkungen einstellen.

Bei Mensch und Tier wurden bei Überdosierung Verkalkungen beobachtet, die nicht nur zu einer übermäßigen Ossifizierung pathologischer und gesunder Knochen führten, sondern die auch Störungen an anderen Stellen, insbesondere an der Aorta, an der Niere und Nebenniere und an der Schilddrüse hervorriefen. Es ist bemerkenswert, daß die Empfindlichkeit gegen Überdosierung mit Vitamin D bei tuberkulösen Menschen höher ist als bei nicht infizierten.

Eine Verarmung des Körpers an Vitamin D ruft das vielgestaltige Bild der Rachitis hervor.

Schon Rosenhain berichtet, daß es sich wahrscheinlich bei dieser Krankheit um eine Acidose handele; er kannte aber die näheren Zusammenhänge nicht und konnte so keine klaren Beweise für seine Ansicht beibringen.

Andere Autoren geben an, daß eine Übersäurung der Säfte stattfindet, wodurch die Kalkniederschläge unterbunden werden.

Es ist eigenartig, daß heute für die Ätiologie der Rachitis die Acidose wieder eine wichtige Rolle spielt; Erhöhung der Ammoniakausscheidung im Urin, Herabsetzung der Alkalireserve des Blutes bei normaler Wasserstoffionenzahl, sind uns heute bekannte Tatsachen für die Acidose bei einer Rachitis. Es gilt als experimentell gesichertes Ergebnis, daß schon geringe Änderungen der Reaktion nach der sauren Seite imstande sind, die Ablagerungen von Kalksalzen unmöglich zu machen. Das riesige Depot basischer Mineralsalze, die wir im Knochensystem haben, vermag der Körper, der einer acidotischen Stoffwechselstörung ausgesetzt ist, nicht auf gleicher Höhe zu erhalten.

Casimar Funk bezeichnet die Rachitis als eine Avitaminose. Er führt unter anderem folgendes aus: „Es ist wahrscheinlich, daß die Rachitis nur dann entsteht, wenn in der Nahrung gewisse für den normalen Stoffwechsel unentbehrliche Stoffe fehlen oder in ungenügender Menge vorhanden sind. Diese Substanzen befinden sich in der Hauptsache in Frauenmilch und in Lebertran; sie fehlen dagegen in sterilisierten Milchpräparaten und in den Mehlen.

Es ist wahrscheinlich, daß es sich weder um Kalk noch um Fett- oder Proteinmangel handelt, wie vielfach behauptet wird, sondern um Substanzen vom Typus der Vitamine. Diese Vitamine dienen als Material für endokrine Organe und speziell für die Tymus und Epithelkörperchen. Die Vitamininsuffizienz

führt zur Hyperfunktion dieser Organe und auf diesem Wege zur Entstehung der Rachitis und der Spasmophilie."

Andere Forscher halten die Rachitis für eine entzündliche Ernährungsstörung nach Art eines Exzems und glauben, daß die Veränderungen in der organischen Grundlage der Knochen die Ablagerung der Kalksalze in denselben verhindern. Zu dieser Ansicht neigte auch Virchow.

Caravella bezeichnet Avitaminosen als chronische Infektionskrankheiten.

Stepp berichtet, daß die Wirkung der Vitamine eine katalytische sein soll. Ob die Wirkung direkt auf den Knochen stattfindet oder über die endokrinen Drüsen ist noch nicht geklärt.

Amerikanische Autoren haben zuerst dem Vitamin A große Bedeutung geschenkt. Nach ihrer Ansicht wurde bei Fehlen von Vitamin A das Wachstum gehemmt.

S. Wallace verneinte diese Theorien an Hand von Versuchen. Nach mannigfachen Schwankungen hat man sich neuerdings die Ansicht zu eigen gemacht, daß, wie gesagt, das Vitamin D als antirachitisch anzusehen ist.

Wards behauptet, daß nicht eine unzulängliche Diät, sondern der Ausfall der endokrinen Drüsen die Schuld an der Rachitis trage. Alle Erfolge der Rachitistherapie seien auf die Stimmulierung der endokrinen Drüsen zurückzuführen.

Mc. Collum erkennt in seiner vielbeachteten Arbeit:

"The Newer Knowledge of Nutrition"

ebenfalls die Rachitis verhütende und heilende Wirkung des Vitamin D an.

Er schreibt diesem Vitamin die Regulierung des Mineralstoffwechsels der Knochen wenigstens in bezug auf Calcium und organischen Phosphor zu.

Seit es Shipley nun vor einigen Jahren gelang, durch Änderung des Phosphor-Calcium-Stoffwechsels Rachitis experimentell zu erzeugen, stehen diese Mineralstoffe im Mittelpunkt der Betrachtungen.

Durch Verminderung des Phosphors und durch Reduktion des Calciums bei Erhaltung einer optimalen Phosphormenge werden im Tierreich pathologische Zustände ausgelöst, die in jeder Beziehung den menschlichen entsprechen.

Man kann also einmal von einer Phosphormangel-Rachitis, bei der der Blutphosphorbestand geringer, das Blutcalcium aber fast normal ist, das andere Mal von einer Calciummangel-

Rachitis, die sich durch weit von der Norm abweichendes Blutcalcium bei normalem Phosphorbestand auszeichnet, sprechen.

Howland und Cramer kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei rachitischen Kindern der Ca-Gehalt des Blutes fast normal, der Phosphor-Gehalt dagegen herabgesetzt ist. Tritt aber als Komplikation zur Rachitis noch Tetanie auf, so ist umgekehrt der Ca-Gehalt herabgesetzt und der Bestand an organischem Phosphor annähernd normal. Sie stellen fest, daß Tetanie häufig mit Rachitis verknüpft ist, weil Rachitis eine Krankheit ist, bei welcher die Ca-Ionen in den Körperflüssigkeiten und in den Geweben Veränderungen unterworfen sind.

Da Tetanie auch bei der phosphorarmen Form der Rachitis vorkommen kann, dient sie nicht dazu, eine Form der Rachitis von der anderen zu unterscheiden. Tetanie aber ist im wesentlichen mit der Ca-armen Form der Rachitis verknüpft, und für alle praktischen Zwecke ist die Ca-arme Form der Rachitis die Rachitis der Tetanie.

Park und Powers gebrauchten bei ihren Versuchen über die Wirkung der Ernährung auf Tiere Diäten, die reich an Calcium und arm an Phosphor oder umgekehrt waren. Wenn sich nun nach kurzer Zeit das Mißverhältnis zwischen dem Calcium und dem Phosphor widerspiegelte, verabreichten sie Lebertran-Vitamin D. Schon nach kurzer Zeit stieg jetzt bei den Calcium-armen Tieren vermittels dieses Vitamins das Blutcalcium auf seine normale Höhe. Bei Phosphorarmut verliefen diese Fälle analog. Hieraus folgert Park: „Man darf schließen, daß eine Funktion des Lebertrans und auch der Strahlenenergie die ist, das normale Gleichgewicht des Körpers in Gegenwart von Salzkombinationen aufrecht zu erhalten, welche ständig aus der Nahrung resorbiert werden."

Wir sehen also, daß man heute die Ätiologie der Rachitis von dem Mangel eines rachitischen Faktors in der Nahrung und von einer Störung des Ca-Phosphor-Stoffwechsels abhängig macht. Und doch ist dieses nicht das alleinige Moment der Ursache für eine Rachitis.

Zur Entstehung einer Krankheit bedarf es jeweils einer inneren und einer äußeren Ursache, mit anderen Worten, einer Einwirkung der Außenwelt auf den Körper selbst, durch die eine Änderung der Lebensäußerungen unter veränderten oder auch gleichbleibenden Einflüssen der Außenwelt herbeigeführt wird.

Exogene und endogene Faktoren vereinigen sich also, um das Produkt — die Rachitis — entstehen zu lassen.

Zahlreiche Versuche haben gezeigt, daß Kinder, die von einer in ihrer Lebenstätigkeit herabgesetzten Mutter geboren wurden, für Rachitis prädisponiert waren. Diese übererbte Disposition auf der einen Seite und ungesunde äußere Lebenseinflüsse auf der anderen wirken zusammen, um das Bild der Rachitis entstehen zu lassen.

Neben der Ernährung spielt die Einwirkung des Sonnenlichtes, dessen ultraviolette Strahlen das Provitamin „Ergosterin" zu Vitamin D aktivieren, bei der Verhütung der Krankheit eine bedeutende Rolle.

So sind stark sonnige Gegenden, wie wir sie in den Hochalpen, in der arktischen Zone und in den Tropen, auf ozeanischen Inseln und an der Meeresküste von Norwegen, England usw. finden, sozusagen von Rachitis frei, während die lichtarmen Elendsviertel der Großstädte ausgesprochene Seuchenherde darstellen. Daß die Einwirkung des Lichtes eine Rolle bei der Rachitis spielt, findet auch darin ihre Bestätigung, daß Neger, die man in die gemäßigte Zone verpflanzt, für Rachitis empfänglicher sind als Weiße, die unter denselben Bedingungen leben. Die größere Anfälligkeit erklärt sich daher, daß durch die starke Pigmentierung der Haut die Sonnenstrahlen nicht so intensiv in den Körper eindringen können, wie bei den Weißen.

Den auffälligsten Befund rachitischer Erkrankungen finden wir im Knochensystem.

Am normalen Knochen ist der Vorgang der Verkalkung folgender: Das Knorpelgewebe lagert unter dem Einfluß von Vitamin D Calciumphosphat ein. Wenn einer der drei Bestandteile (Vitamin D, Calcium, Phosphat) fehlt, ist die Mineralisation unvollständig, und es kommt zu Rachitis und rachitischen Zuständen. Man muß daher von einer Rachitis durch D-Mangel, von einer hypocalcämischen und einer hypophosphatämischen Rachitis sprechen.

In der menschlichen Pathologie kommt den beiden letzteren eine verschwindend kleine Rolle zu, während die Rachitis durch D-Mangel sehr häufig ist. Dabei muß erwähnt werden, daß Kalkstoffwechsel und Vitaminwirkung nicht ohne weiteres getrennt werden können. So gilt es z. B. nicht, Ratten durch bloßen Vitamin D-Mangel rachitisch zu machen, wenn nicht ein bestimmtes optimales Verhältnis von $Ca^{\cdot\cdot}$ zu $PO^{4\prime\prime\prime}$ in der Nahrung eingehalten wird. Die Wirkung des Vitamins D auf den Verkalkungsprozeß ist, so weit wir wissen, zweifacher Natur:

1. Dem Phosphation der Blutbahn stehen 2 Ausscheidungswege offen; mit dem Stuhl oder mit dem Urin durch die Niere.

   Berg sagt hierzu: Alle Phosphationen, die im Stuhl gefunden werden, sind dort als Tricalciumphosphat vorhanden. Bei der Ausscheidung durch die Niere aber treffen auf ein Äquivalent Phosphation, das im Urin gefunden wird, nur ⅓ oder ⅔ Äquivalent Calcium. Außerdem wird die Phosphorsäure nicht im Urin als tertiäres, sondern als sekundäres Phosphat ausgeschieden; d. h. also: bei der Ausscheidung durch die Niere verliert der Körper mit jedem Molekül Phosphorsäure (3 Äquivalent) nur ½ Atome Calcium (1 Äquivalent) und 2 Atome Wasserstoffionen. Also wird dem Körper bei der Ausscheidung durch die Niere vielmehr Kalk entzogen und außerdem bleiben dabei Wasserstoffionen im Körper zurück.

   Es kommt zu einer Verarmung des Körpers an Kalk und zu einer Überflutung an Wasserstoffionen; Kalkarmut im Blut und Acidose müssen aber zu einer verringerten Kalkanlagerung ans osteoide Gewebe, d. h. zur Osteoporose, die das hervorstechendste Merkmal der rachitischen Stoffwechselerkrankung ist, führen.

2. Damit ist aber die Wirkung des Vitamin D noch nicht erschöpft. Es ist sicher, daß auch in den verkalkenden Geweben (Knochen, Zähne) unter Einfluß von Vitamin D eine Änderung der Ionenvorgänge eintritt. Man kann sich also den lokalen Effekt des Vitamin D so vorstellen, daß der Phosphor aus organischer Bindung als anorganisches Ion gespalten wird und in dem schwach alkalischen Milieu mit dem Calcium, das zur Verkalkung nötige $Ca_3(PO_4)_2$ bildet.

Da, wie sich aus Vorstehendem ergibt, bei der Rachitis der Verkalkungsprozeß gestört ist und somit eine erhöhte Kalkarmut im Körper eintritt, so ist die Rachitis doch eine Krankheit, die sich nicht nur auf Knochen und Zähne beschränkt, sondern die den gesamten Organismus ergreift.

Ihr Hauptmerkmal manifestiert sich allerdings am Knochen. Es stellen sich Verkrümmungen und Auftreibungen der weichgebliebenen Knochenenden ein; an den Rippen entsteht der sog. Rosenkranz, die Fontanellen schließen sich erst spät, das Brustbein springt vor, die Wirbelsäule verbiegt sich, es bildet sich ein enges und abgeplattetes Becken aus, x- und o-Beine treten in Erscheinung; außerdem bildet sich im Überschuß osteoides Gewebe, wodurch die Verdickungen am Knochen

entstehen. Auf metaplastischem Wege kann sich auch Knorpel in eine solche osteoide Substanz umwandeln.

Neben den Erscheinungen am Knochen treten krankhafte Veränderungen an anderen Organen auf. Wie schon erwähnt, vervollständigen das Bild der Krankheit Tetanie und Tbc.

Am Schädel, am Kiefer und an den Zähnen haben wir charakteristische Veränderungen. Am Schädel bildet sich im Bereich der Stirn- und Schläfengegend eine kuglige Vorwölbung; ein Vorgang, der durch vermehrte Anhäufung von osteoidem Gewebe bedingt ist.

Am Gaumen können die Veränderungen zu zweierlei Mißbildungen führen:

Einmal kann eine Verengung des Oberkiefers entstehen, die bedingt ist durch eine Kontraktion der beiderseitigen Muskulatur, so daß sich der hohe oder gotische Gaumen entwickelt; ein anderes Mal kann aber auch, wie Frey und Rippe angeben, eine Verbreiterung des Oberkiefers eintreten, also eine Abflachung des Gaumens im Bereich der ersten Molaren. Diese Abflachung kann bis 2 mm über die Norm sein.

Die meisten Autoren neigen zu der Ansicht, daß der Oberkiefer stark komprimiert ist, und daß eine mehr oder weniger starke Prognathie im Frontzahnbereich sich ausbildet. Das typische Merkmal für den rachitischen Gaumen ist der offene Biß, der wiederum die Mundatmung nach sich zieht. Zwei Ursachen sind für den offenen Biß verantwortlich:

Zum einen, das Ausbleiben der Umwandlung des stumpfen Säuglingskiefers in den rechtwinkligen des Erwachsenen;

Zum anderen eine abgestumpfte Wirkung, die die Kaumuskulatur auf den Kiefer ausübt.

Der Unterkiefer ist in der Front abgeplattet und die Frontzähne bilden von Eckzahn zu Eckzahn eine gerade Linie. Von den Eckzähnen aus verläuft der Alveolarkamm nicht bogenförmig, sondern ebenfalls in einer geraden Linie nach hinten.

Der gesamte Unterkiefer ist abgestumpft; er ist kürzer und leichter als beim Gesunden. Durch den Muskelzug an den aufsteigenden Ästen sind diese verdickt. Der Unterkiefer hat nicht mehr die Form einer Parabel; er hat eine polygonale Form angenommen und ist in seiner Langsrichtung verkürzt.

Eichler führt die Deformitäten der Kiefer auf mechanische Einwirkung der Muskulatur zurück. Er sagt wie folgt: „Unter den Muskeln, die die Veränderungen des Unterkiefers herbeizuführen scheinen, sind besonders der m. mylohyoideus

auf der einen Seite und der m. masseter auf der anderen Seite zu nennen; als Antagonisten endlich wirkt der m. pterygoideus internus. Das Hypomochleon liegt in dem processus alveolaris ungefähr in der Höhe mit der linea obliqua interna."

Der Einfluß der Rachitis auf die Zähne erfolgt in der Weise, daß die Atrophie im Zahnkeim entsteht. Diese Erscheinungen treten symmetrisch auf an den oberen seitlichen Schneidezähnen und an den oberen Praemolaren. Der Keim der bleibenden Zähne ist oft gar nicht angelegt, so daß die fehlenden Zähne durch Milchzähne ersetzt werden. Es kann sich einmal darum handeln, daß der Gaumen zu klein angelegt ist; so finden die Zähne keinen Platz, sie nehmen schräge Stellungen ein oder drehen sich so, daß z. B. die molaren nach außen gekippt werden.

Andrerseits kann es vorkommen, daß die Zähne zu klein angelegt sind; es bilden sich Lücken zwischen den Zähnen, die Berührung mit dem Nachbarzahn ist aufgehoben, die Zahnreihe ist nicht geschlossen, es kommt zum diastema mediale.

Und nicht zuletzt ist bei rachitischen Gebissen die Okklusion und Artikulation gestört.

Watry gibt an, daß die fehlende Okklusion bei Rachitis ein typischer Befund ist im Gegensatz zur Skrofulose, die diesen Mangel nicht kennt.

Rachitische Zähne sind oft verfärbt. Sie können eine scharf hervorstechende weiße Farbe aufweisen, sie können aber auch braun oder kupfrig pigmentiert sein. Diese sichtbaren Merkmale der Verfärbung bilden einen unangenehmen Faktor; in bezug auf die Kosmetik. Typisch für rachitische Zähne ist die sogenannte circuläre Caries.

Eine weitere Folgeerscheinung der Rachitis bekundet sich darin, daß der Zahnwechsel eine Verzögerung erfährt. Man hat dieses besonders in den Kriegs- und Nachkriegsjahren bei dem Mangel an hinreichender Nahrung beobachten können.

Die Verzögerung kann sich auf Monate und Jahre erstrecken, und zwar so, daß einzelne Zähne, aber auch Zahngruppen und selbst das ganze Gebiß davon betroffen werden.

Am Schmelz kommt es zu Hypoplasien (kalkarme Zonen im Zahngewebe), die sich unliebsam auf Dentin und Pulpa auswirken können; denn wenn die Schutzschicht einen nicht genügenden Widerstand entgegensetzt, so ist eine Bereitschaft zur Caries in erhöhtem Maße gegeben.

Es bilden sich punktförmige oder glatte Einbuchtungen an der Kronenoberfläche aus oder weiße, lichthelle Stellen; diese

treten symetrisch auf, und zwar am häufigsten an den Sechs-Jahrmolaren, an den Eckzähnen und den Schneidezähnen und hier wiederum in parallelen, horizontalen Wellen, je nachdem ob die Verkalkung ein- oder mehrmals gestört wurde. Durch die starke Verdünnung der Schmelzoberfläche kann es auch zum Abspringen des Schmelzes und damit natürlich zu einer starken Erhöhung der Caries-Disposition kommen.

Das Dentin weist ganz typische Merkmale für die Rachitis auf; es ist in seiner Struktur gestört und geändert; es zeigt einen breiten, kalklosen Saum um die Pulpa, außerdem ist die Grenze zwischen verkalktem und unverkalktem Dentin unscharf; die Wurzelspitze bleibt unverkalkt.

An der Pulpa äußern sich Störungen in der Blutzirkulation, die von analogen Abweichungen im periodontalen Gewebe begleitet wird. Wir haben hier denselben Vorgang wie am Knochen. Wie sich hier osteoides Gewebe in erhöhtem Maße bildet, so entsteht dasselbe auch am Periodontium, das sozusagen das Periost für die Alveole bildet. Die Ursache für die Anomalien an den Zähnen hat man in Zusammenhang mit den endokrinen Drüsen gebracht.

Erdmann und Kranz haben Versuche an Tieren vorgenommen und gefunden, daß die Extirpation der Epithelkörperchen zu opaken Flecken, grubigen Schmelzdefekten, verspätetem Durchbruch, zu Stellungsanomalien führten.

Transplantation von Epithelkörperchen und Bestrahlung rief eine Besserung hervor. Kranz hat diese Versuche noch auf Schilddrüse, Thymus, Hypophyse, Keimdrüsen ausgedehnt. Er kam auch hier zu positiven Ergebnissen.

Der enge Zusammenhang der Hypophyse mit dem endokrinen Apparat läßt den Schluß zu, daß auch bei der Rachitis die Schädigung durch die endokrinen Drüsen bedingt ist.

Die wichtige Begleiterscheinung der Rachitis, die Tetanie, kommt nach den meisten Forschungen im Verlauf der Ausheilung der Rachitis zustande und zwar so, daß der phosphorarme Körper jetzt viel Phosphor an sich reißt, und zwar in einem solchen Maße, daß sein eigener Gehalt bis auf 8 % mg ansteigt. Da die Calcium-Zurückhaltung mit der ungeheuren Phosphor-Zurückhaltung nicht Schritt halten kann, gleichzeitig aber die Ossifikation einsetzt, muß ein Teil des hierfür nötigen Calciums dem übrigen Körper entnommen werden. Dadurch verarmt der Körper an Calcium, und es kommt bei gleichzeitiger Hyperphosphatämie, vermehrter Gehalt an Phosphor — zu ausgesprochener Hypercalcämie — verminderter Gehalt an Calcium — und damit zur Tetanie.

Weitere Ursachen für die Tetanie sind hormonale Störungen, die unmittelbar den Calciumstoffwechsel beeinflussen: ungenügendes Calciumangebot, Gifte oder Fieber.

Im allgemeinen werden von einer Rachitis Kinder bis zum 3. Lebensjahr befallen. Jedoch herrschen über den Zeitpunkt des Auftretens der Krankheit noch Unklarheiten.

Nach Kanterowicz und Korkhaus wurden schon bei 37 Tage alten Kindern Anomalien der Kiefer auf rachitischer Grundlage festgestellt.

Andere Autoren legen das Entstehen der Krankheit schon in die intrauterine Periode.

Nach Stettner kann durch eine Stoffwechselstörung im Organismus der Mutter die Bahn für die Erkrankung frei gemacht werden.

Nach Caravella stellt sich die Krankheit in den letzten Monaten der Gravität oder in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens ein.

Furchen und Höcker an den Zähnen werden von diesem Autor auf Rachitis praecox oder ererbte Lues zurückgeführt.

Buckley glaubt an eine Vererbung der Rachitis. Er gibt an, daß die Mutter ein tägliches Minimum von 1,33 g Kalk braucht, wovon 0,33 g auf das Kind entfallen.

Ist dieses Minimum nicht vorhanden, so wird entweder der Mutter die Restmenge von Kalk entzogen — das äußert sich an ihren Zähnen — oder beim Kinde wird die Disposition zur Rachitis gelegt.

Diese Störungen im mütterlichen Organismus, die er als Ursache der Rachitis beim Kinde ansah, bezeichnete er als Osteomalacie.

Zuerst wurden Osteomalacie und Rachitis als verschiedene Krankheiten angesehen; heute wissen wir nach Hexheimer, daß es sich um ein und dasselbe Krankheitsbild handelt.

Von Rietschel ist angeführt worden, daß die Rachitis zuerst den Schädel und dann den Brustkorb befällt, weil sich an diesen Stellen das größte Knochenwachstum abspielt. Aber, wie Kleinschmidt nachweist, sind auch am Kiefer schon bald nach der Geburt Verbildungen festzustellen.

Die unmittelbare Vererbung der Rachitis wird von Wieland, Watry und Paudler bestritten; sie geben aber immerhin zu, daß eine erhöhte Bereitschaft ererbt werden kann.

Neben der Rachitis der Säuglinge gibt es eine Rachitis tarda (Spätrachitis), prominierende oder osteoporotische Spätform, die im 4. Lebensjahr auftreten kann.

An den Zähnen sind keine Merkmale zu sehen, keine Hypoplasien; im Gegenteil können die Zähne widerstandsfähiger sein als bei gesunden Kindern. Es treten aber Reaktionen des labialen Zahnfleisches auf und Allgemeinstörungen, wie Bleichsucht, Appetitlosigkeit, Muskelhypotonie usw.

Ich werde nunmehr auf die Behandlungsformen der Rachitis, soweit es nicht schon hier und da im Fortgang der Darstellung geschehen ist, eingehen; beginnend mit einem kurzen Überblick über die ältesten Methoden der Rachitis-Therapie.

Es ist bemerkenswert, daß der ausgesprochene Saisoncharakter der Erkrankung schon früh erkannt wurde: man empfahl das Kind möglichst viel an die frische Luft zu bringen.

Dann wurden, wie bei allen Heilmethoden der alten Zeit, zur Bekämpfung der Krankheit Kräuter verwandt, wie z. B. die Wurzel des Wasserampfers (herba britania) und die der Färberröthe (rubia tinctorum).

In der weiteren Entwicklung der Heilmethoden tritt als nächstes Mittel die Eisentherapie auf; Eisenpräparate wie Eisen-Arsen-Wasser und Eisen-Kalk-Wasser wurden gegeben, außerdem frisches Obst, Blattgrün, Spinat, Apfelbrei, weil hierdurch dem Körper ebenfalls Eisen zugeführt wird. Um den Stoffwechsel zu heben, wurde den Kindern Salz in die Milch getan, und bei anämischen Kindern kam eine Beimischung von Eisen hinzu.

Eine hervorragende Rolle spielte die Wasserbehandlung: Bäder, kalte Abreibungen. Bei Kindern, die dagegen empfindlich waren, beschränkte man sich auf feuchte, warme Einwicklungen. Am häufigsten wurden Eisen- und Moorbäder verordnet, vereinzelt auch Sol- und Sonnenbäder, und zwar möglichst in natürlicher Form, so daß die frische See- und Landluft ihren günstigen Einfluß ausüben konnte.

Caravella berichtet: „Die Kurmethode muß eine stärkende sein und die zu einer solchen geeigneten Mittel müssen innerlich und äußerlich angewandt werden, um damit die inneren und äußeren einsaugenden Gefäße zu stärken und deren Tätigkeit zu fördern. Immer werden daher bittere Abkochungen, das Eisen, die China, ein alter Wein, trockene einfache oder auch reizende Beimischungen, stärkende Einreibungen, sowohl über den ganzen Körper als auch längs des Rückens, am Bauche und auf der Brust, aromatische Räucherungen, kalte Bäder usw. am nützlichsten sein. Auch ist es vorteilhaft, die Kranken dabei auf mit aromatischen Kräutern gefüllten Matratzen schlafen zu lassen, wozu noch die Beobachtung steter Reinlichkeit, ein

Aufenthalt in hochgelegenen und trockenen Wohnungen kommen muß, um auf solche Weise alle äußeren Ursachen auszuschließen, welche, die Krankheit begünstigend, den erwünschten Erfolg der Kur verzögern könnten."

Zudem gibt Caravella eine gewisse Diät an, die so beschaffen sein soll, daß sie die Verdauungstätigkeit anregt. Diese Diät bestand in der Hauptsache aus vitaminreicher Nahrung.

Obgleich den Forschern der Begriff der Vitamine noch fremd war, verordneten sie doch gebratene Fischleber und ähnliches. Jedoch gab es kein Spezifikum; auch der Lebertran als therapeutisches Mittel war ihnen noch unbekannt. Erst im 18. Jahrhundert wurde der Lebertran in der Therapie benutzt und zwar noch nicht für die Heilung der Rachitis, sondern gegen Rheumatismus. In den Aufzeichnungen von Schütte (Beobachtungen über den Berger Lebertran 1824) erfahren wir zum erstenmal von der Verwendung des Lebertrans als Bekämpfungsmittel der Rachitis.

Cassowitz empfahl, den Kindern ein Gemisch von Phosphor-Lebertran als Emulsionsmittel oder auch Eisen-Lebertran zu geben.

Diese Anwendungsmethoden haben sich jedoch nicht lange bewährt, da der Lebertran in den Lösungen nicht haltbar ist und daher seine Wirkungskraft verliert.

Mayer fand, daß der Lebertran nur bei der rachitischen Atrophie als fettlösliches Mittel günstig wirken kann und dies auch nur dann, wenn die Verdauungssäfte des Kindes weit genug vorgeschritten sind, um ihn zu assimilieren. Ist dies der Fall, dann kann er zugleich mit Eisen, phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, mit proteinreicher Nahrung und mit Zuführung von frischer Luft wirksam sein. Der Lebertran ist im Gegensatz zu den anderen Fetten leicht verdaulich; denn sein Fett ist von hohem Nährwert und leicht aufnehmbar für Magen und Darm. Die Forschung nimmt an, daß die sehr leicht abspaltbaren Fettsäuren des Lebertrans sich mit Abbaustoffen des Eiweiß verbinden, wodurch eine besonders günstige Aufsaugungsfähigkeit erzielt wird. Aber nicht nur das, es kommt hinzu, daß der Lebertran den Kalk-Phosphorhaushalt im Organismus regelt.

Die Grundlage für die Bildung des Vitamin D ist in den Meeresalgen zu suchen. Diese steigen im Frühjahr massenhaft an die Oberfläche des Wassers und hier, unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen, und zwar namentlich durch den ultravioletten Anteil desselben, setzt sich das Ergosterin der Algen in Vitamin D um.

Es ist denkbar, daß das in den Pflanzen enthaltene Provitamin besonders reichlich in solchen Gegenden in das fertige Vitamin umgewandelt wird, wo noch durch die rückstrahlende Wirkung von Eis und Schnee, sowie durch völlige Staubfreiheit, also durch Umstände, wie sie besonders in den Polarmeeren gegeben sind, eine günstige Beeinflussung stattfindet. Die vitaminreich gewordenen Algen werden von den Kleinfischen gefressen; diese wiederum dienen dem Dorsch, der das Vitamin D in seiner Leber in reicher Menge speichert, als Nahrung.

Da Kinder sich oft weigern, den reinen Lebertran einzunehmen, ist der Versuch gemacht worden, ihn, mit Olivenöl gemischt, in die Haut einzureiben. Angenehmer und bequemer für die innere Anwendung ist ein Präparat „Jemalt", ein gekörntes Pulver, das 30 % Lebertran enthält und das von ausgezeichneter Wirkung ist.

Ratten zeigen nach Fütterung mit Jemalt nach 6—7 Wochen normalen Phosphorgehalt.

Neben den Lebertran-Präparaten kamen Medikamente wie: Radiostol, Thymoglandol, Ovoglandol von Volmer, Adrinalin von Schnert-Weinberg und György in den Handel.

Sie wurden ihrer geringen Heilwirkung wegen nicht lange angewandt.

Auch die Verabreichung von Organpräparaten wie „Myelon, Thyreoidin, Thymustabletten, Nebennierensubstanz" zeigten wenig Erfolg.

Zuletzt möchte ich auf die heute noch angewandten Kalkpräparate hinweisen: wie z. B. Calcan, Calcipot, Tricalcol, Vigantol usw. Vigantol ist bestrahltes Ergosterin mit Olivenöl gemischt, um dem Präparat eine höhere therapeutische Wirkung zu verleihen. Das Calcipot D enthält als Vitamin-D-Faktor ultraviolett bestrahlte Hefe als Träger des Vitamin D in abgestufter Menge. Als wirksame Kalksalze befanden sich darin Calcium citricum und Calcium Glycerinophosphat. Die im Calcipot befindlichen Vitaminträger erhöhen den Transport und das Speicherungsvermögen von Calcium.

Wichtig ist, daß die Verabreichung der Kalkpräparate nur für eine begrenzte Zeit verordnet wird. Eine Überdosierung kann sehr schnell zur Hypervitaminose führen.

Sowohl die vitaminreiche Nahrung als auch die Anwendung von Lebertran boten keine absolut sicheren Heilerfolge. Beim Lebertran insbesondere geht die Wirkung sehr langsam vonstatten, und bei Kindern, die das erste Lebensjahr überschritten haben, zeigten sich viele Versager.

Auch die Verabreichung von Organextrakten hatte Mängel; sie konnte einer exakten Nachprüfung nicht standhalten. Die verschiedenen Angaben auf ernährungstechnischem Gebiet konnten auch keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen. So kam man zwangsläufig zu einer neuen Heilmethodik, zur Lichttherapie.

1919 setzten, von Huldschinsky durchgeführt, die ersten Versuche einer Quarzlampenbestrahlung ein. Man setzte die rachitischen Kinder dem direkten Sonnenlicht aus und konnte damit große Erfolge verbuchen. Huldschinsky kam zu dem richtigen Ergebnis, daß durch die Ultraviolett-Bestrahlung der Phosphatgehalt des Blutes erhöht wird, während die durch die Entstehung der Rachitis angenommene Acidität des Blutes vermindert wird. Die Versuche des Oskar-Helene-Heims zeigten, daß die Bestrahlung als ein spezifisches Mittel gegen die Rachitis anzusehen ist, daß diese in kürzester Zeit zum Stillstand und zur Ausheilung gebracht wird. In bezug auf die Tetanie ergab sich durch die Bestrahlung ebenfalls eine günstige Wirkung. Die Krampferscheinungen schwinden sofort.

Die Reaktion des Organismus auf das Ultraviolett spricht dafür, daß hierin das Mittel gefunden ist, das dem Körper fehlt, wenn er rachitisch wird.

Lebertran und Phosphor enthalten allerdings auch Kräfte von gleicher Wirkung, aber da wir es an der Hand haben, statt der Gifte dem Körper direktes Licht zuzuführen, so brauchen wir nicht erst den Umweg über diese Substanzen zu nehmen, deren Heilwirkung zudem nicht einmal sehr konstant ist. Die Rachitis, die Krankheit des fehlenden Lichtes, kann auch wieder durch das Licht geheilt werden.

Am besten ist die direkte Bestrahlung auf den nackten Körper mit einer Wellenlänge von 314 μμ, um die richtige Wirkung zu erzielen.

Eine genaue Einsicht in die inneren Vorgänge fehlt zur Zeit noch. Soviel steht aber fest, daß der interne Stoffwechsel und der Blutmechanismus vom Licht stark beeinflußt werden.

Wallace ist der Ansicht, daß Sonnenstrahlen eine bactericide Wirkung haben; Sonnenstrahlen töten die Bakterien und reizen Schleimdrüsen und Leukozyten im Ernährungskanal an.

Die Ultraviolettstrahlen ändern in der Haut von Mensch und Tier die als Sterine bezeichneten Lipoide.

Hess schreibt den Strahlen einen Einfluß auf die Assimilation des Phosphors und so auch des Calciums zu.

Nach Grassmann haben die Strahlen eine oxydierende Wirkung auf das Blut, und dadurch tragen sie zur Kräftigung der Knochenstruktur bei.

Ob die Strahlenwirkung eine direkte ist oder ob sie über die Hormone geht, ist noch nicht erwiesen.

In letzter Zeit geht man nun zu einer besonderen Ausnutzung der Strahlen über, und zwar versucht man Nahrungsmittel mit Ultraviolett-Strahlen vitamin-D-reich zu machen. Es lassen sich Milch, Mehl, Fleisch durch Bestrahlung antirachitisch aktivieren.

Der Vitamingehalt der unbestrahlten Milch schwankt. Wir haben von Januar bis April ein Minimum zu verzeichnen, während die Monate Juni bis Oktober ein Maximum bieten. Durch Bestrahlung wird der Vitamingehalt gegenüber Frauenmilch um etwa 0,18 mg pro Liter erhöht. Prophylaktisch würden 300 bis 400 ccm bestrahlte Milch genügen und bei leichten Fällen würden therapeutisch 500 ccm eine Heilung hervorrufen. Gibt man täglich 500 ccm bestrahlte Kuhmilch an stillende Frauen, so wird dadurch eine stark antirachitische Wirkung ausgeübt.

Es gibt eine (Schweizer) Trockenmilch, „Ravix" genannt, die mit Quarzlicht bestrahlt wurde.

Bei Tieren hat man heute bestrahlten Apfelsinensaft gegeben und Erfolge verbucht; jedoch sind bei Kindern die Versuche noch nicht abgeschlossen (Maslow, Shelling, Kramer).

Verschiedene Getreidearten (Weizen, Maismehl, Haferflocken) können durch Irradiation mit ultraviolettem Licht dahin beeinflußt werden, daß sie antirachitisch wirken.

Hess hat durch Versuche bewiesen, daß die irradiierte Hefe eine starke antirachitische Potenz besitzt; bei Kindern stellte sich heraus, daß eine tägliche Gabe von 0,75 g irradiierte Hefe im Verlauf von 6—8 Wochen die Symptome einer Rachitis zum Verschwinden bringt.

Die Bestrahlung der stearinhaltigen Nahrungsmittel muß von kurzer Dauer sein, um sie vitaminreich zu machen. Eine zu lange Bestrahlung würde den Vitamingehalt zerstören. So hat sich herausgestellt, daß Lebertran, der als optimal bestrahlt zu betrachten ist, durch weitere Bestrahlung an Wert verliert.

Physikalisch sowie chemisch läßt sich das bestrahlte aktive vom unbestrahlten inaktiven Cholesterin unterscheiden: es verschwindet ein Absorptionsstreifen im Ultravioletten.

Von den Sterinen ist das geeignetste das Ergosterin; es wird aktiv durch Bestrahlung im Abstand von 30 cm von einer Quarzlampe für die Dauer von 2 Minuten. Es ist 500 mal stärker als Cholesterin.

Dieses Ergosterol wirkt in der Hauptsache auf die Knochen, indem es die Knochen- und Knorpelzellen schützt gegen die Entkalkungsvorgänge.

Auf die sonstigen Krankheitserscheinungen, die wir bei einer Rachitis finden, hat es nur unvollkommene Wirkung.

Eine Überdosierung ist schädlich: von Mäusen wird eine Dosis von 0,2 mg Ergosterol vertragen. Die 10fache Menge führte nach einigen Tagen, die 100fache Menge zum sofortigen Tode unter fettiger Entartung, Enteritis, Milzatrophie und allgemeine Verkalkung von Magenwand, Herzmuskel, Lunge, Nieren, Nebennieren, Intercostalmuskeln, Gefäßwände.

Dem Erwachsenen sollen nicht mehr als 20 mg, dem Kind 4 mg täglich gegeben werden. Bei geringer Überdosierung entstehen Verdauungsstörungen mit Erbrechen und Diarrhoen. Am besten ist es, nach einem 14tägigen Einnehmen eine ebensolange Pause eintreten zu lassen (Heinrich Brubacher).

Zusammenfassend sehen wir also, daß die direkte und indirekte Erzeugung von Vitamin D im erkrankten Organismus der ausschlaggebende Faktor zur Bekämpfung der Rachitis ist.

Literaturverzeichnis.

Dr. Wilhelm Stoeltzner: Pathologie und Therapie der Rachitis (Berlin 1904).

Dr. Paul Zweifler: Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis (Leipzig 1900).

Doc. Dr. med. Emil Schreiber: Prophylaxis und Therapie der Rachitis (Göttingen 1901).

Dr. Ritter von Rittershein: Die Pathologie und Therapie der Rachitis (Berlin 1863).

Dr. Richter: Über das Wesen und die Behandlung der englischen Krankheit (Erfurt 1840).

Dr. Franz Caravela: Beobachtungen über die Heilung der Rachitis (Bonn 1835).

Ragnar Berg: Die Vitamine. Kritische Übersicht der Lehre von den Ergänzungstoffen (Leipzig 1922).

Ragnar Berg: Eiweißbedarf und Mineralstoffwechsel bei einfachster Ernährung (Leipzig 1931).

Ragnar Berg und I. Birkner: Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel (1930).

Ragnar Berg: Die Nahrungs- und Genußmittel (Dresden 1925).

Ragnar Berg: Die Mangelkrankheiten (1930).

Gustav Bunge: Lehrbuch der Physiologie des Menschen (Leipzig 1901).

Hans Guggisberg: Die Bedeutung der Vitamine für das Weib (Berlin-Wien 1935).

Ludwig Fürth: Pathologie und Therapie der Rachitis (Wien 1882).

Kurt Huldschinsky: Die Ultraviolett-Therapie der Rachitis (Ergebnisse und Erfahrungen im Oskar-Helene-Heim 1921).
Paul Gyoergy: Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie nebst Bemerkungen zu ihrer Pathogenese und Ätiologie (Berlin 1929).
Walter Eddy (New York): Ernährungseinflüsse in ihrer Beziehung zum Aufbau und zur Erhaltung der Zähne (Ref. Fortschr. 1932).
Heinrich Brubacher: Gegenwärtiger Stand der Forschung und Vitamin D (1930 spanisch).
Prof. Dr. Joh. Schnitzler: Vorträge aus der gesamten praktischen Heilkunde (Wiener Klinik 1882).
G. Meyer: Bemerkungen über Rachitis und den Nahrungswert der Kalksalze (Aachen 1866).
Ernst Müller: Englische Krankheit (Münch. mediz. 83. J.).
W. Lehmann: Bedeutung der Erbveranlagung bei der Entstehung der Rachitis (Zeitschrift f. Kinderforsch. 1936).
Th. Grassmann: Vitamine und ihre Bedeutung zur Beziehung zur Knochenrachitis und Zahncaries (1936).
Wolff (Eisenach): Zur Vigantolbehandlung (D. m. W. 1930 Hl.).
W. Herzheim: Stoffwechselstörungen des Körpers auf das Verhalten der Zähne (Zahntech. Reform 1936).
A. Nietschke: Beziehungen Vitamin D und innere Sekretion (Dt. mediz. 62. Jahrgang).
J. Pichler: Stellungsanomalien der Zähne (Beil. ärztl. Praxis 1930).
Otto Walkoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen (Berlin 1930).
Jean Corenzini: Théorie des Vitamins et ses applications (Paris 1925).
C. Funk: Die Vitamine (München 1924 und 1926).
E. Landwehr: Aussprüche über Rachitisprophylaxe (Zeitschrift f. Kinderforschung 1933).
R. Köhler: Vitamine und ihre therapeutische Begegnung (Zahntechn. Reform 1934).
A. Reher: Einfluß der Rachitis auf das Milchgebiß und ihre Folgen und Verhütung (D. Z. Wochenschr. 1933).
O. Nerayer, T. Reichstein: Anreicherung von Vitamin D aus Thunfisch-Leberöl (Helvetia chemica, Basel 1936).
H. Schrötter: Über einige Fortschritte auf dem Gebiet der Rachitis-Forschung (Med. Kl. 1936).
Emil Wieland: Neueres über Rachitis und deren Behandlung (Ref. Sch. Z. f. Z. 1930 H 7).
Wolff (Eisenach): Zur Vigantoldosierung (D. m. W. 1930 H 1).
Hess, A. (New York): Die biologische Wirkung der direkten und indirekten Ultraviolettbestrahlung (Med. Kl. 1930).
Prof. Kleinschmidt (Hamburg): Zur Behandlung der Rachitis mit bestrahltem Ergosterin (Med. Kl. 1930 H 3).
Eichler: Rachitische Veränderungen in der Mundhöhle (D. M. f. Z. 1913 Nr. 47).
McCollum und Simmonds: Neue Ernährungslehre (Urban und Schwarzenberg 1928).
Stepp: Die experimentellen Grundlagen der Vitaminlehre. Avitaminosen. Enzykl. d. klin. Med. (Berlin 1927).
Kassowitz: Über Rachitis (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1912).

R. Frey: Kiefer und Zähne (Ref. i. Misch 1926).
Voit, Kurt: Die Vitaminlehre in ihrer Beziehung auf die prakt. Medizin (Halle 1930).
Windaus: Sterine als Ausgangsstoffe für Hormone (Berlin 1935).
Windaus: Vitamine und andere physiologisch wichtige Verbindungen (Berlin 1935). Über das antirachitische Provitamin des Tierreiches (Göttingen 1936).
Widdowson: Über Vitamine (D. M. f. Z. 1930).
Kranz, Peter, Paul: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung (Leipzig 1934).
Rietschel: Kinderheilkunde (München 1925).
Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde (Band 1 und 2 1933).
Eichler: Die rachitischen Merkmale in der Mundhöhle (Zbl. Allgem. Gesundheitspflege Nr. 11 und 12 1913).

Lebenslauf.

Am 27. August 1912 wurde ich zu Berlin-Tegel als Tochter des Studiendirektors Schöler geboren. Ich besuchte das Lyceum in Tegel, kam dann auf eine Knabenschule nach Velten und machte schließlich 1932 zu Ostern in Hennigsdorf bei Berlin die Reifeprüfung am dortigen Reform-Realgymnasium. Ich besuchte die Universitäten Freiburg, Greifswald und Berlin. Im April 1937 habe ich an der Universität Berlin mein Studium beendet und das zahnärztliche Staatsexamen bestanden.

Ich möchte mir gestatten, Herrn Prof. Dr. Ehricke für die Überlassung des Themas und für die gütigen Anregungen meinen besten Dank auszusprechen.